Lane Medical Library

Ein Fall von Polyneuritis peripherica als Folgezustand von Typhus abdominalis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 29. November 1901

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Julius Fischer

aus Ulm a. D.

Unterarzt im Infanterie-Regiment Grossherzog Friedrich von Baden (8. Württ.) Nr. 126, approb. Arzt.

OPPONENTEN:

Herr Nordmann, Unterarzt im Inf.-Reg. Nr. 77.

- Stud. med. A. Schober.
- Dd. phil. Georg Fischer.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Gedruckt mit Genehmigung

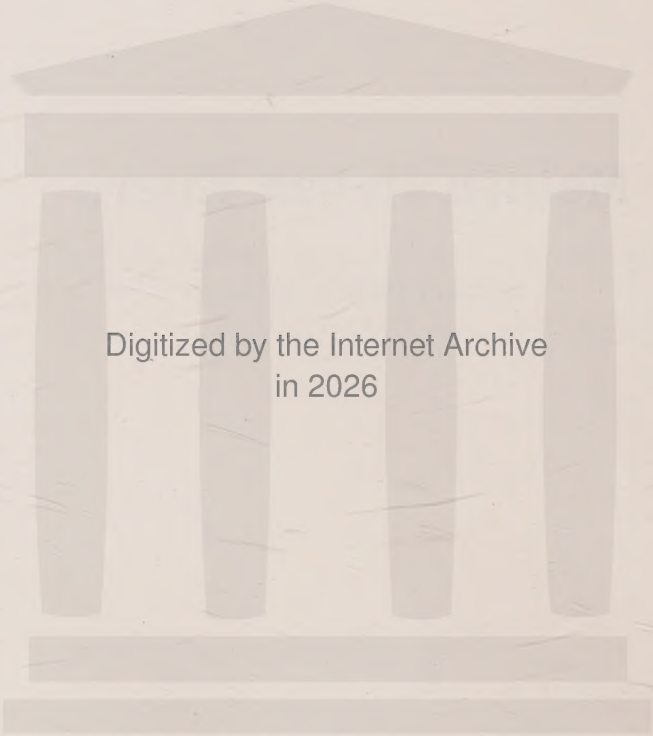
der

Medicinischen Facultät der Universität Berlin.

Referent: Herr Prof. Dr. **Gerhardt**.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einfallvonpolyne0000juli

Eine der ältesten Notizen über Neuritis rührt aus dem Jahre 1789 von Cotugno her, der in einem Fall von Ischias eine beträchtliche seröse Infiltration der Scheide des Nervus ischiadicus fand. 1827 hat Lepelletier über Neuritis geschrieben, 1845 Dubreuilh und bald darauf Martinet: sur l'inflammation des nerfs. Letzterer fand in einigen Fällen von Ischias den N. ischiadicus rot, seine Scheide injiciert und mit klarem, eitrigem sowie blutigem Serum infiltriert. Dupuytren beobachtete einen hypertrophischen Trigeminus, A. Cooper in einem Fall von Tic douloureux einen atrophischen N. infraorbitalis. Aus neuerer Zeit stammen wichtigere Abhandlungen über Neuritis von Froriep und Rokitansky. Bernhardt fand 1873 als anatomische Ursache einer im Typhus entstandenen peripherischen Lähmung des Vorderarms eine hämorrhagische Neuritis. Der Nerv war an einer Stelle verdickt, geschwollen, von grauvioletter Farbe. Mikroskopisch wurde eine bedeutende Alteration seiner Fasern bis in die feinsten Zweige hinein festgestellt, zwischen den Bindegewebsfibrillen zahlreiche mit Blutkörperchen vollgepfropfte Gefässe und freie Blutkörperchen in Masse.

Die Beobachtung von der Erkrankung grösserer Nervengebiete zu gleicher Zeit liess nun die Annahme aufkommen, dass diese Massennervenerkrankungen vom Centralnervensystem ausgingen, eine Annahme, die durch Charcot in starrer Weise durch die Lehre „vom trophischen Centrum für die motorischen Apparate der Peripherie" formuliert wurde und, da die von ihm gefundenen Thatsachen von so zuverlässigen Beobachtern in Deutsch-

land und England bestätigt wurden, auch lange Zeit als unumstösslich galt. Man war seitdem geneigt, wenn mehrere und ausgedehnte Innervationsgebiete betroffen waren, zunächst an eine centrale Ursache zu denken. Der Glaube an diese Lehre war so absolut, dass man keinen Anstoss daran nahm, nun die verschiedenartigsten Lähmungen trotz aller negativen Befunde im Rückenmark bei mikroskopischer Untersuchung zur Poliomyelitis zu rechnen. Man dachte gar nicht daran, dass auch von anderen Teilen als dem Rückenmark, von den peripheren Nerven und vom Muskel selbst aus eine Atrophie zustande kommen könne.

Zuerst auf diese Möglichkeit hat Friedreich hingewiesen, doch verfiel er in das entgegengesetzte Extrem und führte diese progressiven Atrophien auf Myositiden als das Primäre durchweg zurück.

Das Verdienst, als erster eine Erkrankung der peripheren Nerven ohne gleichzeitige oder primäre nachweisbare Veränderung im Rückenmark durch genaue Untersuchungen festgestellt zu haben, gebührt Duménil, der, gestützt auf zwei Fälle, in den Jahren 1864 und 1866 zuerst die Diagnose „multiple Neuritis“ stellte. Nach ihm hat Eichhorst (1876) einen sehr prägnanten Fall von „Neuritis acutissima progressiva“ beschrieben.

Aber erst v. Leyden gelang es durch seine Veröffentlichungen und Vorträge im Jahre 1880 der Diagnose „multiple Neuritis“ zu allgemeiner Anerkennung zu verhelfen. Das Punctum saliens der Leydenschen Arbeiten war eine genaue Abgrenzung der Polyneuritis gegen die Poliomyelitis und überhaupt die Feststellung des genauen Bildes der multiplen Neuritis. Denn vorher waren diese Fälle unter den verschiedensten Diagnosen gegangen: als Poliomyelitis acuta und chronica der Kinder und der Erwachsenen, als progressive Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsclerose, Landrysche Paralyse u. ä. Und sehen wir uns, in der Litteratur rückwärts gehend, derartig diagnosticierte Fälle an, so fällt uns bei manchem Fall seine frappante Ähnlichkeit in Beginn, Verlauf und teilweise auch Ätiologie mit der Krankheit auf, die wir jetzt als multiple Neuritis kennen. Als prägnante Beispiele will ich nur die im „Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870/71, Band VII“ als „Paraplegien“

erwähnten und kurz skizzierten Fälle unter den daselbst aufgeführten Fällen von nervösen Nachkrankheiten des Typhus nennen.

Nachdem v. Leyden die multiple Neuritis als eigene Krankheit in die Medizin eingeführt hatte, wurde bald eine ganze Reihe entsprechender Fälle veröffentlicht, dann aber auch viele andere, die man früher auf eine Systemerkrankung des Rückenmarks bezogen hatte, nachträglich als Fälle von Polyneuritis anerkannt. Auf Grund dieses Materials teilte v. Leyden die Polyneuritis ätiologisch und symptomatologisch in fünf Gruppen:

1. Die infectiöse Form (nach Diphtheritis, Typhus, Syphilis, Tuberculose u. a.); hierher rechnet er auch die Beri-Beri.

2. Die toxische Form (durch Blei, Arsen, Phosphor, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Ergotismus, Quecksilber und Alkohol).

3. Die spontane Neuritis multiplex.

4. Die atrophische (dyskrasische, kachektische) Form (nach Anämie, Chlorose, Marasmus, Krebskachexie); Diabetes.

5. Die sensible Neuritis (Pseudotabes, Neurotabes peripherica).

a) Die sensible Form der multiplen Neuritis,

b) die sensible Neuritis bei Tabes.

Abweichend von der Leydenschen Theorie, dass die multiple Neuritis eine Erkrankung rein peripherer Natur sei, dass es sich ausschliesslich um eine Affection der peripheren Nerven bei Freisein des Rückenmarks handle, stellte Erb die Hypothese auf, „dass die periphere Natur dieser Affection keineswegs so über jeden Zweifel erhaben sei, dass es möglich und wahrscheinlich sei, dass eine rein functionelle, mikroskopisch nicht erkennbare Störung der trophischen Centralapparate gleichwohl an der Peripherie, in den motorischen Nerven und Muskeln mikroskopisch erkennbare histologische Veränderungen herbeiführen könnte".

Derselben Ansicht ist Strümpell, der die Anschauung aussprach, dass eine principielle Scheidung der Veränderungen im Rückenmark (Poliomyelitis) und in den peripheren Nerven (multiple Neuritis) überhaupt gar nicht unter allen Umständen zu rechtfertigen sei, dass die in

Rede stehenden Affectionen unter einem einheitlichen Gesichtspunkt (infectiöse Krankheitsursache) aufzufassen seien, dass dieselben Krankheitserreger gleichzeitig und nebeneinander sowohl in den peripheren Nerven, als auch im Rückenmark anatomische Veränderungen hervorrufen könnten, und dass andererseits die Krankheit sich vorwiegend oder sogar ausschliesslich bald in dem Rückenmark, bald in den peripheren Nerven localisiere.

Eine Bestätigung seiner Ansicht glaubte Strümpell in dem von Eisenlohr mitgeteilten Fall einer multiplen Neuritis zu finden, bei dem Eisenlohr ausgebreitete Vacuolisation der Ganglienzellen der Vorderhörner gefunden hatte.

Gegen diese Deutung des eben erwähnten Befundes ist angeführt worden, dass Vacuolen auch im gesunden Rückenmark vorkommen; doch, wollte man im Sinne Strümpells urteilen, dürfte trotzdem die Möglichkeit einer gleichzeitig bestehenden centralen Erkrankung nicht von der Hand zu weisen sein; ging ja Strümpell so weit, das Verhältnis von Polyneuritis zu Poliomyelitis mit dem der Rachendiphtherie zum Kehlkopfkroup zu vergleichen, welche man in ausschliesslicher Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse früher ja auch für zwei verschiedene Krankheiten gehalten habe, während ihre ätiologische Identität jetzt allgemein anerkannt sei.

Während nun, abgesehen von der Beri-Beri, Fälle von multipler Neuritis nach Alkoholmissbrauch, infolge von Metallvergiftung, von Erkältungen in grösserer Anzahl bereits beschrieben sind, ist die Anzahl derjenigen Fälle, die als Folge von Infectionskrankheiten anzusehen sind, schon weniger zahlreich. Die meisten sind bekannt nach Diphtheritis, Tuberculose, Syphilis, puerperaler Infection (Möbius). Obgleich nun in allen Aufzählungen der Typhus abdominalis als eine der häufigsten Ursachen von Polyneuritis peripherica genannt wird, ist es mir doch nur gelungen, einen einzigen Fall dieser Art in der Litteratur zu entdecken. Beschrieben wurde dieser von Alexander in der „Deutschen Medizinischen Wochenschrift 1886, Nr. 20“. Ich werde denselben später zwecks Vergleichs mit dem von mir weiter unten zu beschreibenden Fall von Polyneuritis peripherica nach Typhus abdominalis noch genauer citieren.

Es lässt sich zur Zeit nur sagen, dass solche Fälle ausserordentlich selten vorkommen. Wenn auch aus der Zeit vor 1880, vor Leydens grundlegenden Vorträgen über Neuritis multiplex, mancher unter anderem Namen beschriebene Fall in uns den Verdacht auf Polyneuritis peripherica erweckt, so sind nachträglich diese Fälle statistisch kaum zu verwerten. Von den 17 im Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870/71, Band VII, als Paraplegie nach Typhus abdominalis geführten Fällen lassen 8 mit ziemlicher Sicherheit auf Polyneuritis peripherica schliessen, während bei 9 die nachträgliche Feststellung doch zu zweifelhaft ist.

Wohl zu unterscheiden sind von diesen „Paraplegien" die Lähmungen bei Typhus abdominalis von deutlich hemiplegischem Charakter, bei denen es sich um Läsionen des Grosshirns, wahrscheinlich durch Embolie bedingt, handelt; derartige nach und bei Typhus abdominalis eingetretenen Fälle beschreiben Gubler, Benedikt, Eulenburg, Scoresby-Jakson, Berger u. a. Buhl, Griesinger, Hoffmann fanden an solchen Typhusleichen Hämorrhagien in das Gehirn und die Hirnhäute.

Um einen Überblick über die Häufigkeit der nervösen Nachkrankheiten des Typhus abdominalis und ihren Ausgang zu geben, möge an dieser Stelle die in oben erwähntem Sanitätsbericht sorgfältig ausgearbeitete Tabelle eingefügt werden. Es sind beobachtet worden unter den 74205 Typhuserkrankungen der deutschen Heere während des Feldzugs 1870/71 134 Fälle von nervösen Nachkrankheiten des Typhus abdominalis. Doch ist dabei zu bemerken, dass der Procentsatz der nervösen Nachkrankheiten des Kriegstyphus ein überaus hoher ist, der die in Friedenszeiten gesammelten Verhältniszahlen weit übertrifft. Eine Erklärung dafür ist ja leicht in den Anstrengungen, Aufregungen und Witterungsunbilden, denen der Soldat im Felde ausgesetzt ist, gefunden. Doch ist die Tabelle dadurch von grossem Wert und Interesse, dass sie an der Hand von so grossem Material uns absolute Zahlen bietet.

Tabellarische Übersicht sämtlicher in die Casuistik aufgenommenen posttyphösen Neuropathien.

Krankheitsart	Anzahl der Fälle	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben	Ausgang unbekannt	Bemerkungen
I. Epilepsie	22	4	—	11	3	4	—
II. Neuralgie in bestimmten Nervengebieten . . .	11	5	2	3	—	1	—
III. Circumscripte Hautanästhesie	2	2	—	—	—	—	—
Acusticuslähmung . . .	1	—	—	1	—	—	—
IV. Sehstörungen:							
Nystagmus dupl. et amblyopia unilateralis . .	1	—	—	1	—	—	—
Neuroretinitis duplex e morbo cerebri	1	—	—	1	—	—	—
Atrophia N. optici utriusque e morbo cerebri .	1	—	—	1	—	—	—
V. Sprachstörungen:							
Aphasia e morbo cerebri .	1	1	—	—	—	—	Epilepsia et Paraplegia.
Dysarthria syllabaris . .	1	1	—	—	—	—	—
VI. Motorische Lähmungen:							
Stimmbandlähmung . .	1	—	—	—	—	1	—
Lähmung des N. ulnaris	5	1	2	—	—	2	—
- des N. medianus .	3	2	—	1	—	—	—
- - N. radialis . .	1	—	—	1	—	—	—
- - M. deltoideus .	2	1	—	—	—	1	—
- der kleinen Handmuskeln	3	1	—	1	—	1	—
Isolierte Serratuslähmung	2	—	1	—	—	1	—
Lähmung der Schultermuskeln	2	1	—	—	—	1	—
Lähmung des N. peroneus	3	1	—	—	—	2	—
- einer ganzen Extremität	17	3	3	7	—	4	—
Gekreuzte Extremitätenlähmung	1	—	1	—	—	—	—
Paraplegie	17	7	4	6	—	—	—
Hämatomyelie	1	—	—	—	1	—	—
Paralysis ascendens acuta	1	—	—	—	1	—	—
Hemiplegia spinalis . .	3	1	1	—	—	1	—
- cerebralis .	9	2	3	2	—	2	—
Monoplegia cerebralis .	1	—	—	1	—	—	Tumor cerebri?
Kleinhirnaffection . . .	1	—	—	1	—	—	—
VII. Muskelhypertrophie und progr. Muskelatrophie .	1	—	—	—	1	—	—

Krankheitsart	Anzahl der Fälle	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben	Ausgang unbekannt	Bemerkungen
Wahre Muskelhypertrophie	3	—	—	3	—	—	-
Dystrophia muscularis progressiva	1	—	—	—	1	—	Directe Todesursache: Tuberc.
VIII. Tabes	2	—	—	1	1	—	—
Multiple Sclerose . . .	1	—	—	1	—	—	—
IX. Acute Ataxie	2	2	—	-	-	—	-
Paralysis agitans . . .	3	—	—	2	—	1	-
Tremor	1	—	—	—	—	1	—
Chorea	1	—	—	1	—	—	—
Contractur	3	1	—	1	—	1	—
X. Vasomotorisch. Störungen	2	2	—	—	—	—	1 Angina pectoris
Summe	134	38	17	47	8	24	

Weitere im Gefolge von Typhus abdominalis bisher beobachtete nervöse Erkrankungen sind (nach der Tabelle, die Dr. A. Friedländer zusammengestellt hat, wobei die nebenstehenden Zahlen die Anzahl der bis jetzt in der Litteratur von den einzelnen Arten bekannten Fälle angiebt):

Lähmung von Kopf- und Halsmuskeln .	1
Isolierte Facialislähmung	4
- Hypoglossuslähmung	8
Lähmung von Augenmuskelnerven . .	19
Nervöse Erkrankungen des Sehorgans .	19
- - - Gehörorgans	15
Sprachstörungen	56
Herzneurose	1
Zwerchfellkrampf | Nervöses Asthma |	1
Myotonie	1?
Tetanie	7
Tetanus	4
Hysterie (hysteroide Symptome) . . .	10
Diabetes	4

Interessant ist für die Beurteilung des Charakters einzelner Typhusepidemien eine Mitteilung von Carron de

Villards, wonach während der Typhusepidemie des Jahres 1817 in Italien sich unter den Typhuskranken eine grosse Anzahl von Erblindungen eingestellt hätte.

Es soll nun im folgenden in ausführlicher Weise der Verlauf des von mir beobachteten Falles von multipler Neuritis als Nachkrankheit von Typhus abdominalis geschildert werden. Gleichzeitig werden auch sämtliche für den Typhus abdominalis als solchen interessanten Beobachtungen wie Blutverhältnisse u. s. w. mitgeteilt werden, um einen klaren Überblick auch über den Verlauf der ursprünglichen Krankheit zu ermöglichen. Im Text wird 1 Abbildung des Patienten gegeben werden, die aus einer Zeit stammt, wo Patient bereits wieder im stande war, mit Hilfe eines Stockes eine kleine Strecke zu gehen oder sich ohne Stock kurze Zeit aufrecht zu halten.

Am 19. Februar 1900 wurde auf die Gerhardtsche Klinik der 34 Jahre alte Arbeiter Friedrich G. eingeliefert. Er giebt an, am 19. Februar 00 mit Stichen in der Brust, eingenommenem Kopf, Fieber, Frost und quälendem Husten erkrankt zu sein; doch ändert er öfters die Angaben über den Tag seiner Erkrankung.

Über seine Familien- und Vorgeschichte macht er folgende Angaben: Sein Vater hat durch Selbstmord geendet, seine Mutter ist aus Gram darüber gestorben, zwei Schwestern und zwei Brüder leben und sind gesund. Er selbst war bis zu seinem 14. Lebensjahr zu Hause, in einem kleinen mecklenburgischen Dorfe, von da ab in Berlin, wo er nach einander in einem Bierverlag als Flaschenspüler, in einem Weingeschäft als Küfer, als Handlanger in einer Porzellanfabrik und seit sechs Wochen (seit Anfang Januar 1900) in einer Sodafabrik beschäftigt war. Vom Militär ist er wegen allgemeiner Körperschwäche freigekommen; verheiratet ist Pat. nicht.

Von früheren Krankheiten giebt er an: als Kind eine acut-fieberhafte Erkrankung „Rillen“, späterhin infolge seines vielen Arbeitens im Wasser viel Husten mit weissem schaumigen Auswurf; 1890 Gonorrhoe. An alkoholischen Getränken hat er pro die bis 1 l Bier und für 25 Pfennig Schnaps zu sich genommen; täglich 2—3 Cigarren geraucht.

Stuhlgang in den letzten Tagen ziemlich dünn, zweimal täglich.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgrosser Mann von ziemlich kräftigem Knochenbau, ziemlich reichlicher straffer Musculatur und geringem Fettpolster; Gesicht bräunlich blass, Haut am übrigen Körper ziemlich blass, etwas cyanotisch. Von Drüsen sind die Inguinales, Cubitales und einige kleine Cervicales zu fühlen.

Nervensystem: Sensorium frei; anamnestische Angaben werden zögernd und unsicher gemacht; Sprache langsam; Pat. wiederholt mitunter einzelne Silben.

Pupillen weit, gleich, rund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Accommodation.

Zunge und Hände zeigen geringen feinen Tremor.

Patellar-, Plantar-, Cremaster-, Bauchdecken-Reflexe lebhaft; Sensibilität und Motilität ohne Störung.

Respiration: Thorax mittelbreit, flach, von geringer Wölbung, Brustumfang rechts 44,5 cm, links 44 cm; Atmung vorwiegend costal; Lungengrenzen: Rechts vorn in der Mammillar-Linie oberer Rand der 6. Rippe, hinten unten 11. Processus spinosus, hinten oben rechts 6., links 7. Processus spinosus. Percussionsschall überall normal. Auscultation: hinten unten beiderseits spärliches feuchtes Rasseln. Vital-Capacität der Lungen: 1200 ccm.

Circulation: absolute Herzdämpfung unterer Rand der 3. Rippe, nach links zwei Finger breit innerhalb der Mammillar-Linie, rechts: linker Sternalrand. Bei der Auscultation hört man im 3. und 4. Intercostalraum, unmittelbar neben dem linken Sternalrand, ein deutliches systolisches Geräusch, das an der Spitze kaum zu hören ist, an der Pulmonalis nur schwach, über der Pulmonalis II. Ton verstärkt und gespalten.

Puls: voll, regelmässig, 96 pro Minute.

Digestion: Lippen trocken; Zunge etwas belegt; Abdomen nicht aufgetrieben, straff, nicht schmerzhaft; Lebergrenzen: oberer Rand der 6. Rippe, ein Finger breit über dem Rippenbogen; Milz: in der hinteren Axillarlinie: unterer Rand der 9., unterer Rand der 11. Rippe.

Temp. 38,2°. Körpergewicht 55,5 kg.

Urin rötlich mit leicht wolkiger Trübung, Reaction

sauer, Albumen —, Saccharum —, Diazo +; spec. Gewicht 1015.

Am 19. II. kein Stuhlgang.

20. II. Temp. früh 38,4°, 6 Uhr Abends 39,9° (höchste Tagestemp.), Abends 9 Uhr 39,5°; Puls 96. Stuhlgang: minimal, gelb, dünn.

21 II. Auftreten eines ausgedehnten Exanthems: Roseola auf Brust, Bauch, Rücken, weniger an den Oberschenkeln und Armen. Die Flecken haben Hirsekorngrösse. Abdomen mässig voll, nicht aufgetrieben, deutliches Ileocöcalgurren. Milz $7^1/_2$ cm breit in der hinteren Axillarlinie. Widalsche Reaction positiv.

Blutuntersuchung: Zahl der roten Blutkörperchen 3824000, der weissen 3000; davon waren:

Polynucleäre	74 %
Lymphocyten	21 %
Mononucleäre und Übergangsformen	4 %
Eosinophile	0 %.

Widalsche Reaction:

bei Verdünnung des Serums

1 : 30	nach 15 Min.	}	fast völlige Agglutination.
1 : 60	- 30 -	}	
1 : 100	- 15 -		beginnende,
1 100	- 60 -		nahezu vollständige Agglutination.

Pat. zeigt eine gewisse motorische Unruhe; seine Bewegungen sind zittrig; Temp. zwischen 39,0° und 40,0°; Puls 115, dikrot, klein; Atmung 24. Kein Stuhlgang.

22. II. Roseolenexanthem sehr deutlich; Sensorium etwas getrübt; Pat. sagt selbst, dass er etwas unklare Gedanken habe. Temp. zwischen 37,3° (nach einem kalten Bad, vorher 39,9°) und 39,3°. Puls 110; Urin: Reaction sauer, Alb. + (mässig), Sacch. –, Diazo +, spec. Gewicht 1018, Tagesmenge 800, keine Cylinder.

23. II. Aus dem aus Roseolen gewonnenen Blut sind Reinculturen von Bacterium typhi gezüchtet.

Temp. 38,8°; 39,1°; 39,7°; Bad, dann 37,4°; 39,1°. Körpergewicht 54,5 kg.

Heute zum erstenmal seit seiner Anwesenheit im Krankenhaus erfolgt Stuhlentleerung in einiger Quantität, 3 mal spontan, Stuhl gelb, dünn. Puls 100, klein.

24. II. Pat. macht einen etwas schlaffen Eindruck; er ist über Zeit und Ort nicht orientiert; 4 spontane

Stuhlentleerungen, Stuhl dünn, gelb; Roseolen dunkel, in unverminderter Reichlichkeit.

Über den Lungen hinten unten beiderseits mässig reichlich feuchte Rasselgeräusche; keine Dämpfung.

Blutuntersuchung:

Zahl der roten Blutkörperchen 4 000 000,
- - weissen - 2 500,
davon Polynucleäre 74 %
Lymphocyten 23 %
Übergangsformen 3 %
Eosinophile 0 %.

Temp. zwischen 38,7° und 39,1°.

Urin: Alb. —, Sacch. —, Diazo + (schwach).

Stuhlgang: 4 mal spontan, gelb, dünn.

26. II. Sensorium in den letzten Tagen wieder etwas mehr getrübt; in der Nacht Deliriumanfälle; bei Tag ist Pat. im allgemeinen ruhig, schläft viel; er hat häufig um den Mund herum und in den Extremitäten fibrilläre Zuckungen; gestern hat er wiederholt am Tage unter sich gelassen.

Temp. 9 h früh 39,2° — Bad — 36,6°
12 h Mittags 37,4°
3 h Nachm. 39,3° — Bad — 36,8°
6 h - 39,2° — Bad — 36,3°
9 h Abends 38,3°.

Puls 100, klein. Atmung 36.

28. II. Pat. ist von einer eigentümlichen Unruhe: Zunge, Lippen und Kinn sind in steter zitternder Bewegung. Temp. bis 40,2°. Puls 96; Atmung: bis 40 Atemzüge pro Minute. Körpergewicht 52 kg.

Urin: Alb. —, Sacch. —, Diazo +; spec. Gewicht 1019.

Blutuntersuchung:

Zahl der roten Blutkörperchen 4 000 000,
- - weissen - 2 100,
darunter Polynucleäre +
Übergangsformen 67 %
Lymphocyten 33 %.

1 Stuhlentleerung.

3. III. In den letzten Tagen Schwanken der Temperatur zwischen 37,0° und 39,4°, des Pulses zwischen 90 und 110, der Atmung zwischen 24 und 40.

Nachturin: dunkelrotgelb, Reaction alk., Alb. + (schwach), Urobilin + (schwach), spec. Gewicht 1019.
Tagesurin: sehr blass, Alb. —, spec. Gew. 1001.
5. III. Blutuntersuchung:

Zahl der roten Blutkörperchen		3 430 000,
- - weissen -		2 800,
davon Polynucleäre	58 %	
Lymphocyten	36 %	
Übergangsformen	5 %	
Eosinophile	1 %.	

Verhalten des Urins ähnlich wie am 3. III. Temp. zwischen 36,4° und 37,4°; Stuhlgang 1—2 mal täglich, gelbbraun, z. T. dünnflüssig, z. T. kleingeballt; Puls und Atmung der Temperatur entsprechend.
6. III. Pat. ist ziemlich abgemagert, ist schwer besinnlich, aber vollkommen über alles orientiert. Roseolen verschwunden. Abdomen ziemlich eingesunken. Sputum mässig reichlich, schleimig-eitrig-schaumig, weisslich, trübe, Tuberkelbacillen nicht nachweisbar; über den Lungen keine Dämpfung. Appetit ziemlich gut. Temp. nicht über 37,4°. Stuhlgang breiig, 2 mal am Tag.
7. III. Blutuntersuchung:

Zahl der roten Blutkörperchen		4 000 000,
- - weissen -		5 200,
davon Polynucleäre	44,5 %	
Lymphocyten	48,5 %	
Übergangsformen	6 %	
Eosinophile	1 %.	

Nachturin: spec. Gewicht 1011.
Tagesurin: - - 1002—1007.
Alb. —, Sacch. —, Diazo —.
9. III. Körpergewicht 47,0 kg.
14. III. Temperatur seit 6. III. nicht über 37,4°; Körpergewicht 50 kg.
Nachturin: spec. Gewicht 1013.
Tagesurin: - - 1007, letzte Portion 1002.
Alb. —, Sacch. —, Diazo —.
Bei dem Patienten hat sich seit vorgestern, 12. III., dem 22. Krankheitstag und 7. fieberfreien Tag eine eigentümliche, hochgradige Hyperästhesie der ganzen Beinmusculatur entwickelt, sodass schon die Belastung mit der Bettdecke schmerzhafte Zuckungen und Abwehr-

bewegungen hervorruft. Auch die Haut der Fusssohlen ist ausserordentlich hyperästhetisch. Druckpunkte am N. ischiadicus nicht ausgesprochen. Pat. hat ein reissendes Gefühl in den Beinen, sodass er wenig schlafen konnte.

Patellar-Reflexe . .
Cremaster-Reflexe .
Bauchdecken-Reflexe
} von gewöhnlicher Stärke.

Plantar-Reflexe äusserst lebhaft.

Milz in der hinteren Axillarlinie 5,5 cm breit. Appetit sehr gut, reichliche Nahrungsaufnahme.

Temp. früh 36,3°, Mittags 37,5°, Abends 36,2°. Puls 104; Atemzüge 22 pro Minute. Stuhlgang 1 mal.

Urin: Reaction neutral, hellgelb; Alb. —, Sacch. —, Diazo —. Tagesmenge 3500 ccm, spec. Gewicht des Nachturins 1013, des Tagesurins 1007.

15. III. Blutuntersuchung:

Zahl der Leukocyten	4800,
davon Polynucleäre	49 %
Lymphocyten	44 %
Übergangsformen	4,5 %
Eosinophile	2,5 %.

17. III. Höchst-Temperaturen: am 15. III. 37,8°, am 16. III. 37,8°, am 17. III. 37,6°. Stuhlgang seit 12. III. 1 mal täglich, Körpergewicht 50,5 kg.

18. III. Pat. klagt über eine ganz auffallende Empfindlichkeit an der linken Hüfte, Bewegungen im Hüftgelenk durch Muskelspasmen sehr erschwert, aber anscheinend frei; besonders druckempfindlich ist die Musculatur des M. sartorius und quadriceps; am rechten Bein ist eine ähnliche Hyperästhesie der Musculatur, aber in geringerem Grade als links vorhanden; active Beweglichkeit sehr erschwert. 1. Ton an der Herzspitze unrein; über den Lungen vereinzelte Rasselgeräusche, aber keine Verdichtung.

Temp. bis 38,4°; Puls 120; Atmung 22; Stuhlgang 1 mal; Urin: Tagesmenge 1000 ccm, spec. Gewicht 1015. Körpergewicht 50,5 kg.

19. III. Pat. hat ausserordentliche Schmerzen an der linken Hüfte und kann den Rumpf und die unteren Extremitäten, besonders das linke Bein, nur schwer bewegen. Stoss auf den linken Trochanter und auf das untere Ende des Femur rufen im Hüftgelenk anscheinend

keine Beschwerden hervor, dagegen ist die Weichteilbedeckung der Vorder- und Hinterseite der beiden Hüftgelenke sehr druckempfindlich. Der Stamm des N. ischiadicus ist beiderseits vom Os sacrum an abwärts sehr druckschmerzhaft; auch die Nn. peronei am Capitulum fibulae und malleolus externus. Milz 7 cm breit; Temp. 38,6°; Puls 104; Atmung 24; Urin: Alb. —, Sacch. —, Diazo —.

21. III. Auswurf sehr spärlich, schleimig mit kleinen eitrigen Flocken: Tuberkelbacillen nicht gefunden.

Blutuntersuchung:

Zahl der weissen Blutkörperchen 9200,
davon Polynucleäre 74 %
Lymphocyten 21 %
Übergangsformen 4 %
Eosinophile Z. 1 %.

23. III. An beiden Beinen ist eine erhebliche Atrophie der Musculatur, vor allem des M. quadriceps aufgetreten; die Schmerzhaftigkeit ist im Lauf des Stammes des N. ischiadicus, besonders stark des linken, sehr ausgesprochen, aber auch die Musculatur, vor allem an der Vorderseite der Oberschenkel, ist auf Druck sehr schmerzhaft. Wenn die Beine in ausprobierter Lage ruhig liegen, hat Pat. keine Beschwerden. Das Allgemeinbefinden ist gut, der Appetit vorzüglich. Der letzte Stuhl war dickbreiig, etwas geballt. Tagestemperaturen zwischen 37,0° und 38,8°, Puls zwischen 100 und 118, Atmung zwischen 38 und 48 schwankend.

24. III. Abdomen etwas eingefallen, Milz 8 cm breit; Körpergewicht 51,0 kg.

Bei Aufnahme des elektrischen Status ergiebt sich:

A. Constanter Strom.

I. Nervus cruralis R bei $1^1/_2$ M. A. erste schwache K.-S.-Z.
- - L - 2 M. A. - - K.-S.-Z.
Nervus ischiad. R am Glutäalrande bei $1^1/_4$ M. A. erste schwache K.-S.-Z.
- - L - Glutäalrande bei 1 M. A. erste schwache K.-S.-Z.
- - R an der Teilungsstelle bei $1^3/_4$ M. A. erste schwache K.-S.-Z.

Nervus ischiad. L an der Teilungsstelle bei $1^1/_4$ M. A. erste schwache K.-S.-Z.
Nervus peroneus R bei $^1/_2$ M. A. erste schwache K.-S.-Z.
- - L - $1^1/_4$ M. A. erste schwache K.-S.-Z.
II. Musculus quadriceps R bei 5 M. A. erste schwache K.-S.-Z.
- - L - 3 M. A. erste schwache K.-S.-Z.
- ext. elig. comm. R bei 1 M. A. erste schwache K.-S.-Z.
- - - - L bei $1^3/_4$ M. A. erste schwache K.-S.-Z.
Wadenmusculatur R bei 6 M. A. erste schwache K.-S.-Z.
- L bei 6 M. A. erste schwache K.-S.-Z.

Überall Kathoden-Zuckung grösser als Anodenschliessungs- und Anodenöffnungszuckung; alle Zuckungen prompt.

B. Faradischer Strom.

Nervus cruralis bei schwächstem Strom Zuckung; auf der Vorderseite am M. quadriceps je nach dem Treffen verschiedener Stellen auch bei schwachen Strömen prompte Zuckungen. Auf der Rückseite am N. ischiadicus und N. peroneus gelingt es schwer, isolierte Zuckungen hervorzurufen. Mit schwachen, auch für einen Gesunden noch wohlerträglichen Strömen erzielt man auf den Oberschenkeln und an den Waden ergiebige Muskelzuckungen.

Die elektrische Untersuchung ist sehr erschwert durch die ausserordentliche Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme und der Musculatur.

26. III. Blutuntersuchung. Zahl der weissen Blutkörperchen 7000, davon

Polynucleäre	68 %
Lymphocyten	26 %
Übergangsformen	4,5 %
Eosinophile	1,5 %.

Fortdauer des Febris remittens. Beginn des Faradisierens der Bein- und Hüftmusculatur.

1. IV. Aussehen des Pat. in den letzten Tagen wieder etwas voller; die Klagen über Schmerzen in den Beinen sind geringer, doch fällt dem Pat. das Ausstrecken der Beine noch recht schwer. Puls 104; Körpergewicht 52,0 kg.

9. IV. Die Atrophie der Beinmusculatur nimmt, besonders im Bereich des M. quadriceps, beiderseits zu; Pat. kann die Beine activ nur unter sehr starken Schmerzen strecken; Druck auf die Musculatur sehr schmerzhaft. Plantar- und Patellar-Reflexe sehr lebhaft. Armbewegungen frei.

20. IV. Fortdauer des Febris remittens. Pat. sieht bleich und mager aus. Körpergewicht 50,5 kg. Am Herzen reine, etwas schwache Töne. Die Schmerzhaftigkeit der Beinmusculatur ist unverändert geblieben, am stärksten ist der Schmerz an der linken Hüfte. Beugebewegungen lassen sich in den Hüften in extenso anscheinend schmerzfrei ausführen. Die Rotation dagegen geschieht nur unter Mitbewegungen.

21. IV. Seit 19. IV. wieder grössere Temperaturschwankungen (bis 39°); Pat. leidet an Durchfällen, 1 bis 4 Stuhlentleerungen täglich; doch ist dies darauf zurückzuführen, dass Pat. verschiedenes Obst in grösserer Menge, entgegen ärztlichem Verbote, verzehrt hat. Puls zwischen 100 und 118.

28. IV. Die Durchfälle haben bedeutend nachgelassen; Körpergewicht 50 kg.

Die elektrische Untersuchung der Bein- und Hüftmusculatur ergiebt ähnliche Verhältnisse wie am 24. III., also keine Entartungsreaction.

1. V. Pat. wird heute zum erstenmal ausser Bett gesetzt; er ist ausser stande, zu gehen, sinkt sofort in den Knieen zusammen, fühlt sich aber subjectiv wohler und kann die Beine im Bett viel freier bewegen. Er ist seit dem 29. IV. fieberfrei, hat aber noch abendliche subfebrile Temperaturen. Puls andauernd beschleunigt, nie unter 100.

6. V. Pat. fängt an, im Gehstuhle Übungen zu machen. Seit 28. IV. keine Durchfälle mehr.

10. V. Pat. sieht noch immer bleich und mager

aus; Appetit ist wechselnd; Stuhlgang „mehr dünn wie dick“. Körpergewicht 49,5 kg.

Die Beine erscheinen ausserordentlich mager; Umfang an den

Waden, dickste Stelle	R 24 cm,	L $23\frac{1}{2}$ cm
Mitte des Oberschenkels	R 35 -	L $34\frac{1}{3}$ -
Oberschenkel (dünnste Stelle)	R 28 -	L $27\frac{1}{3}$ -

Patellar-Reflex beiderseits lebhaft,
Plantar- - - sehr lebhaft,
Cremaster - - - - .

Ataxien in den Extremitäten sind kaum angedeutet. Active Flexion in der Hüfte bis etwa 120°, passiv bis zur Berührung der Bauchfläche möglich, indessen mit Schmerzen an der Rückseite der Hüfte verbunden. Die Füsse haben eine leichte Spitzfussstellung angenommen und lassen sich kaum bis zum R dorsalflectieren (Verkürzung der Wadenmusculatur); Beugung in den Knieen unbehindert; Pat. hat gelernt an zwei Stöcken, wenn auch langsam und behutsam, zu gehen.

Sensibilität: Feinste Pinselberührungen überall ohne Ausfall, desgl. oberflächliche und tiefe Nadelstiche. Nadelstiche von geringer Tiefe werden als sehr schmerzhaft bezeichnet (Hyperästhesie und Hyperalgesie); heiss und kalt werden überall sehr prompt angegeben und unterschieden. Druck auf die Quadricepsmusculatur nur noch wenig schmerzhaft, dagegen besteht noch auffallende Hyperästhesie der Wadenmusculatur.

Blasenstörungen fehlen.

Puls andauernd beschleunigt, regelmässig, klein.

Therapie: Pat. erhält tägl. Strychnin. nitr. 0,001 subcutan.

25. V. Pat. hat weder beim Liegen noch bei Bewegungen mehr Schmerzen in den Extremitäten.

26. V. Am Hinterkopf partielles Defluvium capillorum.

Zahl der Leukocyten 3047, davon

Polynucleäre	86,4 %
Lymphocyten	6,8 %
Übergangsformen	5,9 %
Eosinophile	0,8 %.

Körpergewicht 47,0 kg.

Aus dieser Zeit stammt die hier reproducierte pho-

tographische Aufnahme des Patienten, an der die ganz bedeutende Atrophie der Beinmusculatur sehr schön zu bemerken ist. (s. Figur auf S. 23).

7. VI. Körpergewicht 50,0 kg.
16. VI. - 53,0 -
23. VI. - 54,0 -
26. VI. Umfang der

Waden (dickste Stelle)	R $28^2/_3$ cm	L $28^1/_2$ cm
Mitte des Oberschenkels	R 40 -	L $39^1/_2$ -
Oberschenkel (dünnste Stelle, unteres Drittel)	R $31^1/_2$ -	L $30^2/_3$ -

29. VI. Körpergewicht 55,5 kg.
12. VII. Körpergewicht 58,5 kg.

Es besteht keine Schmerzhaftigkeit der Musculatur und Nervenstämme mehr. Pat. ist den Tag über ausser Bett, geht meistens umher, ohne dass sich eine schnelle Ermüdung einstellt. Pat. sieht wohl und frisch aus.

17. VII. Blutuntersuchung:

Zahl der Leukocyten	2900,
davon Polynucleäre, Mononucleäre u. Übergangsformen	65,0%
Lymphocyten	28,6%
Eosinophile	5,9%.

Pat. wird geheilt entlassen.

Zusammengefasst ergiebt sich also folgendes Bild:

Bei dem Patienten, der am 19. II. 00 an Typhus abdominalis zur Behandlung kam, stellten sich am 22. Tag, nachdem er an Typhus erkrankt war, nachdem er aber bereits 7 Tage fieberfrei und bereits in die Reconvalescenz eingetreten war, ziemlich plötzlich heftige reissende Schmerzen in den Beinen ein; die Schmerzen waren so stark, dass sie ihn nicht schlafen liessen; im Lauf der beiden nächsten Tage entwickelte sich eine hochgradige Hyperästhesie der gesamten Musculatur beider unteren Extremitäten, die den Pat. sogar den Druck der leichten Bettdecke schmerzhaft empfinden liess und die Anbringung eines Reifens nötig machte; Reflexe, an den ausserordentlich hyperästhetischen Fusssohlen ausgelöst, sehr lebhaft, verstärkt; die übrigen Haut- und Sehnen-Reflexe von gewöhnlicher Stärke, gegen früher weder verstärkt noch abgeschwächt.

Der Puls war im Verhältnis zur Temperatur wesentlich vermehrt, 36,2 : 104, während vorher, im Fieberstadium, der Pat. bei Temperaturen von 40° nie über 118 Pulsschläge pro Minute hatte und der Puls an den fieberlosen, dem Auftreten der Polyneuritis vorangehenden Tagen zwischen 60 und 80 geschwankt hatte; der Puls schien also ursprünglich bei dem Pat. nicht die Neigung zu haben, frequent zu sein, wie man es so häufig in der Reconvalescenz gerade bei Typhus findet.

Eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Ischiadicusstammes war am 2. Tag, nachdem sich die reissenden Schmerzen in den Beinen eingestellt hatten, noch nicht nachzuweisen, dagegen am 5. Tag in deutlichster Weise.

Die Empfindlichkeit der Haut und Musculatur hatte sich bis zur Hüfte inzwischen ausgebreitet und hatte sich von Tag zu Tag stetig verstärkt; diese Erscheinungen alle links deutlich etwas stärker als rechts.

Temperatur etwas erhöht (bis 38,2°); Puls bis 120.

Active Bewegung der Beine nur in sehr geringem Maasse möglich.

Am 7. Tage nach Beginn der Affection starke Schmerzhaftigkeit an den Druckpunkten im Verlauf des Stammes der Nn. ischiadici und der Nn. peronei. Der Milztumor war, trotzdem die typhösen Erscheinungen schon seit längerer Zeit aufgehört hatten, kaum zurückgegangen.

Am 11. Tage war schon eine erhebliche Atrophie der Musculatur beider unteren Extremitäten vorhanden. Die Druckschmerzhaftigkeit der Nn. ischiadici und der Musculatur hatte sich noch verstärkt. Trotz sorgfältigster Prüfung war von Entartungsreaction noch nichts festzustellen. Allgemeinbefinden des Pat. sehr gut. Die Therapie beschränkte sich auf subcutane Injectionen von Morph. hydrochl. 0,01 pro die.

Die Schmerzhaftigkeit von Nerven und Musculatur der unteren Extremitäten blieb noch bis ungefähr dem 47. Krankheitstag, vom Beginn der nervösen Affection an gerechnet, in unverändertem Masse bestehen, die Atrophie der Beine hatte immer noch stetig zugenommen; trotzdem ergab auch eine am 47. Tag vorgenommene genaue elektrische Untersuchung der Bein- und Hüft-

musculatur keine Entartungsreaction; es bestand an den Beinen starke Hyperästhesie und Hyperalgesie; Temperatursinn intact; Blasenstörungen fehlen; Ataxien der Extremitäten kaum angedeutet. Puls andauernd beschleunigt. Patellar-, Plantar-, Cremaster-, Bauchdecken-Reflexe nicht erloschen, einige gesteigert.

Allmählich liess dann die Schmerzhaftigkeit von Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten nach und in demselben Maasse nahmen die unteren Extremitäten auch wieder an Volumen zu:

	am 10. V.		am 26. VI.	
	R	L	R	L
Waden (dickste Stelle)	24	23½	28⅔	28½
Oberschenkel (dünnste Stelle, unteres Drittel)	28	27⅓	31½	30⅔
- - Mitte	35	34⅓	40	39½

Am 12. VII., dem 123. Tag nach Einsetzen der Polyneuritis, war jede Spur von Schmerzhaftigkeit der Musculatur und der Nervenstämme verschwunden; Pat. konnte schon längere Zeit des Tags umhergehen, ohne dass sich eine auffallend schnelle Ermüdung eingestellt hätte; am 12. VII. wurde Pat. als geheilt entlassen.

Wir haben es also hier mit einem typischen Fall von multipler Neuritis als Folge einer Infectionskrankheit zu thun: Der Beginn der Erkrankung mit ziehenden, reissenden Schmerzen, das Auftreten von paraplegischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten, starke Atrophie der Musculatur, Druckschmerzhaftigkeit von Nervenstämmen, die andauernde Pulsbeschleunigung, auch bei Abwesenheit von Fieber, das vollkommene Fehlen von Blasenstörungen und der günstige Ausgang, die vollkommene Wiederherstellung. Eine Verwechslung mit Poliomyelitis acuta war nach mehrtägiger Beobachtung ausgeschlossen.

Höchst interessant ist bei diesem Falle das Verhalten der Reflexe: keine Abschwächung oder gar Erlöschen derselben, die starke Hyperästhesie der Haut und der tieferen Teile und die Hyperalgesie, sowie vor allem der Umstand, dass trotz stärkster Muskelatrophie

keine Spur von Entartungsreaction eingetreten ist, ein Umstand, durch welchen die schnelle, vollständige Wiederherstellung des Pat. erklärlich wird.

Überhaupt ist in diesem Falle bemerkenswert, dass die elektrischen Verhältnisse in keiner Weise von den normalen abweichen, während doch derartige Abweichungen als zum Typus der Polyneuritis peripherica gehörig festgestellt sind. Hauptsächlich sind dies drei Punkte:

1. Die Incongruenz der Reactionen auf galvanische und faradische Reizung mit Prävalenz der faradischen Unerregbarkeit.

2. Die ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Erregbarkeitsverhältnisse.

3. Der Contrast, welcher sich findet zwischen der verhältnismässig gut erhaltenen Motilität und der ausserordentlich starken Herabsetzung der elektrischen Reizbarkeit bis zur Unerregbarkeit.

Auf die unter Punkt 3 erwähnte Thatsache haben Remak und v. Hösslin besonders aufmerksam gemacht.

Was nun die Ätiologie dieses Falles betrifft, so kann mit Bestimmtheit angenommen werden, dass man diesen Fall zu den infectiösen Polyneuritiden zu rechnen hat. Dafür spricht natürlich zunächst das Auftreten der Erkrankung in der Reconvalescenz von einer acuten Infectionskrankheit, hier von Typhus abdominalis. Andere schädigende Momente, wie Metallgifte, Alkohol, Syphilis, Tuberculose sind in diesem Fall auf Grund teils der Anamnese und des Befundes, teils des Verlaufs und endlichen Ausgangs auszuschliessen. Unentschieden muss die Frage leider bleiben, ob es sich um eine durch die Typhusbacillen selbst hervorgerufene Affection handelt oder um eine Wirkung giftiger Stoffwechselproducte der Typhusbacillen. Erstere Annahme ist ja deshalb nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, weil doch feststeht, dass bei anderen Complicationen des Typhus, wie z. B. bei der Pleuritis, der Typhusbacillus in persona am Ort des Sitzes der complicierenden Krankheit anwesend ist; für die zweite Form könnte das Resultat sprechen, das Dr. Th. Rosenheim nach exacten bacteriologischen Untersuchungen bei einem Fall von Polyneuritis im Zusammenhang mit Lungentuberculose fand; Dr. Rosenheim untersuchte in Schnitten und durch Versuche von

Anlegen von Culturen Stellen von Nerven, die er als durch Hämorrhagien gekennzeichnet für den Sitz der Affection hielt; doch gelang es ihm nicht, Tuberkelbacillen oder irgend welche andere Mikroorganismen an den Nerven zu entdecken. Nach dem heutigen Stand der diesbezüglichen Forschung lässt sich also darüber, ob Bacterien direct oder ihre giftigen Umsetzungsproducte Veranlassung zur Entzündung der Nerven geben, kein abschliessendes Urteil fällen.

Um nun auf unseren Fall zurückzukommen, so lassen sich aus der raschen Wiederherstellung des Pat. interessante Schlüsse ziehen. Herr Geheimrat Gerhardt hatte schon am 14. Tag nach Beginn der Polyneuritis einen schnellen günstigen Ausgang prognosticiert auf Grund der Thatsache, dass bis zu diesem Tag noch keine Entartungsreaction bei starker Atrophie der Beinmusculatur eingetreten war. Wenn es infolge des günstigen Ausgangs der Erkrankung auch nicht möglich war, mikroskopische Präparate von den betroffenen Nerven zu erlangen, so kann man doch auf den Zustand derselben während ihrer Affection schliessen. Denn es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass keine schwere parenchymatöse Entzündung der Nerven bestand, sondern dass vorzugsweise interstitielle Processe vorlagen. Denn wie liesse sich sonst das Fehlen von Entartungsreaction, das volle Erhaltensein der Sehnen- und Hautreflexe erklären?! Doch soll mit dieser Überlegung keineswegs der Einteilung der multiplen Neuritiden in interstitielle und parenchymatöse das Wort gesprochen werden, da sich in den seltensten Fällen ein Verhalten von Nerven und Muskeln wie in diesem Falle finden wird, aus dem mit solcher Deutlichkeit auf das Überwiegen der einen, bezw. Fehlen der andern Art von Nervenentzündung geschlossen werden kann. Man könnte also diesen Fall als einen mittelschweren Fall von Polyneuritis peripherica infectiosa interstitialis acuta bezeichnen.

Der schon auf einer früheren Seite citierte Fall von Polyneuritis peripherica nach Typhus abdominalis, den Dr. Alexander veröffentlichte, zeigt teilweise ein ähnliches Verhalten wie der in dieser Arbeit beschriebene, teilweise weicht er auch erheblich von diesem ab. Abweichend war in dem Alexanderschen Falle: das Vor-

handensein von Entartungsreaction, ein geringer Grad von Blasenstörung und der längere Zeitraum, den die betreffende Patientin bis zu voller Wiederherstellung brauchte (fast 2 Jahre); in beiden Fällen gleich war die ursprüngliche Krankheit, Typhus abdominalis, der Beginn mit ziehenden reissenden Schmerzen in den Beinen, das Betroffensein der beiden unteren Extremitäten in ziemlich gleich starker Intensität, die Pulsbeschleunigung auch bei normaler Temperatur, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und der Musculatur der betroffenen Extremitäten, die Atrophie der Muskeln, die Paraplegie, die Hyperalgesie und der schliessliche günstige Ausgang in vollständige Wiederherstellung.

Besonders verdient noch hervorgehoben zu werden der Unterschied in dem Verhalten der Patellar-Reflexe in beiden Fällen: in dem Alexanderschen Falle bald nach Einsetzung der Polyneuritis sich einstellendes völliges Erlöschen der Patellar-Reflexe, in dem von mir beschriebenen keine Spur von Irritation derselben.

Infolge des günstigen Ausgangs, den die meisten infectiösen Polyneuritiden nehmen, ist das Material für pathologisch-anatomische Untersuchungen ziemlich gering, zumal da die Befunde, die sich bei Polyneuritiden anderen Ursprungs als bei acuten Infectionskrankheiten ergeben haben, hierbei nicht verwertet werden können. Wichtige Resultate haben für die pathologische Anatomie der Polyneuritis infectiosa besonders M. Bernhardt und Rosenheim gefunden. Und um das Bild der Polyneuritis infectiosa zu vervollständigen, möchte ich an der Hand der von den beiden oben genannten Forschern mitgeteilten Obductions- und mikroskopischen Befunde die pathologischen Veränderungen an den betroffenen Nerven und Muskeln schildern. M. Bernhardt fand in dem bereits Eingangs erwähnten Falle, einer im Verlauf von Typhus exanthematicus entstandenen peripherischen Lähmung des Vorderarms, folgendes:

„Der N. radialis war an einer Stelle in einer Ausdehnung von 2—3 cm geschwollen, dicker als der über ihm centralwärts gelegene Teil, stark durchfeuchtet, von graurotvioletter Farbe; nach abwärts hin konnte makroskopisch nicht viel Besonderes gesehen werden. Die

Streckmuskeln hatten ein makroskopisch durchaus gesundes, braunrotes Aussehen, wenigstens waren sie in keiner Weise besonders blass oder dünn und matsch. Mikroskopisch erwies sich das centralwärts oberhalb der Anschwellung gelegene Ende des N. radialis durchaus intact und die Nervenfasern in keiner Weise verändert. An der geschwollenen Stelle selbst, sowie nach abwärts hin, bis in die feinsten eben noch präparierbaren Zweige hinein, erschienen die Nerven sehr bedeutend alteriert, kaum dass hier und da eine normale Faser zu erblicken war, meist sah man nur in breiten, hellen, aus welligem Bindegewebe bestehenden Bändern lang gestreckte Züge von Körnchenhaufen, welche das zerfallene und umgewandelte, nur hier und da noch als etwas klarere Tropfen sich vorfindende Nervenmark repräsentierten. Von Axencylindern war überhaupt nichts zu entdecken. Die geschwollene Stelle unterschied sich, was die Degeneration der Nervenfasern anbetrifft, in nichts von den weiter nach abwärts hin untersuchten Ästen, nur waren zwischen den Bindegewebsfibrillen zahlreiche, mit Blutkörperchen angepfropfte Gefässe sowie freie Blutkörperchen in Masse zu beobachten.

Von den Muskeln zeigte nur die Minderzahl eine undeutliche Querstreifung, die meisten erschienen, was wenigstens die Streifung betraf, unverändert, dagegen war, auch ohne jeden Zusatz von Essigsäure, ein abnormer Reichtum an Kernen an allen, auch den sonst ganz normal aussehenden, Fasern nicht zu verkennen."

Einen anderen Befund schildert Rosenheim bei seinem genau untersuchten Fall von Neuritis multiplex acuta infectiosa bei Lungentuberculose, bei dem sämtliche vier Extremitäten befallen waren und der durch Respirationslähmung ad exitum kam; die vasomotorischen Störungen, wie sie in diesem Fall auch bei der mikroskopischen Untersuchung deutlichst nachgewiesen wurden, hatten sich schon intra vitam documentiert dadurch, dass beide Beine blaurot gefärbt waren und sich von den Knieen an abwärts kühl anfühlten. Rosenheim fand:

„Gehirn und Rückenmark makroskopisch und mikroskopisch ohne Besonderheiten. An beiden Ischiadici von der Teilungsstelle aufwärts fällt die Füllung der

Gefässe und eine beträchtliche Zahl von Hämorrhagien bis $1^1/_2$ cm Grösse auf. Der gleiche Befund ergiebt sich an beiden Plexus brachiales und beiden Nn. vagi, hier in geringerem Maasse. Auf dem Durchschnitt erscheinen die Nerven hellgrauweiss. Tibialis und Cruralis vom Lig. Poupartii abwärts erscheinen auf dem Durchschnitt im Vergleich zu den höher gelegenen Partien auffallend trocken. Sonst nichts Bemerkenswertes.

Die Musculatur an beiden Extremitäten von graugelber Farbe, im Gegensatz zu der blassgrauroten Musculatur des Rumpfes.

Mikroskopisch: frisch untersucht: In den Muskeln wird eine sehr starke parenchymatöse Trübung mit vollkommener Aufhebung der Querstreifung gefunden; einzelne der gekörnten Fasern sind zugleich verschmälert und haben etwa nur die Hälfte des gewöhnlichen Volumens; daneben Vermehrung der Sarkolemmkerne.

In den peripheren Nerven zeigt das Mikroskop zahllose grössere und kleinere Hämorrhagien in beiden Nn. ischiadici von der Teilungsstelle aufwärts bis etwa zur Incisura ischiadica major, ferner in den Hauptstämmen des Plexus brachialis, endlich in beiden Nn. vagi. Die Gefässe sind in diesen Nerven strotzend mit Blut gefüllt. In der Umgebung der Gefässe fällt im interstitiellen Gewebe eine zum Teil enorme Kernanhäufung auf. Lymphoide Zellen und Körnchenkugeln vermisst. Neben dieser Störung im Blutkreislauf boten die Nervenfasern bei der Behandlung mit Osmiumsäure keine deutliche Veränderung.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven gehärtet, auf die verschiedensten Arten gefärbt: es wurden weder im Gehirn noch im Rückenmark, weder in den Spinalganglien noch den vordern Wurzeln irgend welche Veränderungen gefunden; besonders wurde natürlich auf das Verhalten der grauen Vorderhörner geachtet, ohne dass es gelang, hier irgend etwas Pathologisches zu entdecken."

Wie aus der Betrachtung der einschlägigen Litteratur ersichtlich ist, ist dieselbe noch sehr klein. Aus diesem Grunde und in dem Bestreben, zum weiteren Ausbau der Lehre von der infectiösen Polyneuritis bei-

zutragen, ist dieser vorliegende Fall so ausführlich beschrieben, zumal da er in einigen wesentlichen Punkten von dem bisher beobachteten Typus dieser Erkrankung erheblich abweicht.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Oberstabsarzt Dr. Widenmann für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Oberstabsarzt Dr. Widenmann und Herrn Stabsarzt Dr. Dorendorf für die gütige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Julius Hermann Karl Fischer, evangelischer Confession, Sohn des Königlich Württembergischen Oberzahlmeisters Fischer zu Ulm a. D., wurde am 21. August 1877 zu Ulm a. D., Königreich Württemberg, geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Königlichen Gymnasium zu Ulm und dem Königlichen Eberhardt-Ludwigs-Gymnasium zu Stuttgart, welch letzteres er Juli 1895 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Am 20. October 1895 wurde er in das damalige Friedrich-Wilhelms-Institut, die jetzige Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen, aufgenommen.

Seiner Dienstpflicht genügte er vom 1. April bis 1. October 1896 bei der 6. Compagnie 4. Garde-Regiments zu Fuss. Die ärztliche Vorprüfung bestand er am 28. Juli 1897.

Am 15. Februar 1900 wurde er zum Unterarzt im Infanterie-Regiment Grossherzog Friedrich von Baden (8. Württembergischen) Nr. 126 ernannt und vom 15. Februar 1900 bis 15. Februar 1901 in das Königliche Charité-Krankenhaus commandiert, wo er auf den Kliniken der Herren Geheimrat Gerhardt, König, Gusserow und des Herrn Professor Lesser thätig war.

Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog er sich von Februar bis November 1901.

Am 22. November 1901 bestand er das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

v. Bergmann, Engler, Ewald, Fischer, Fränkel, Frey, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hertwig, Heubner, O. Israel, Jolly, Jürgens, R. Köhler, König, Köppen, Lesser, v. Leyden, Liebreich, J. Munk, Olshausen, Rubner, Salkowsky, Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Sonnenburg, Strassmann, Stumpf, Thierfelder, Trautmann, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer, Warburg.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.